

Über Echinococcus granulosus und alveolaris
im Gehirn

Franz Häußler

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Neuropathologie der
Universität München
Vorstand: Prof. Dr. O. Stochdorph

Über Echinococcus granulosus und alveolaris
im Gehirn



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der ge-
samten Medizin an der Ludwig Maximilians-
Universität zu München

vorgelegt von
Franz H ä u ß l e r
aus
Kempten

München 1976



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. O. Stochdorph

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 9.3.1976

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Inhaltsverzeichnis

1. Einteilung der Cestoden
2. Beschreibung der im Gehirn vorkommenden Cestoden (außer *Cysticercus* und *Coenurus*)
 - 2.1. *Echinococcus granulosus* (sive *cysticus*)
 - 2.1.1. Geschichte
 - 2.1.2. Wirtswechsel
 - 2.1.3. Entwicklung
 - 2.1.4. Geographische Verbreitung
 - 2.1.5. Morbidität und Organlokalisation
 - 2.1.6. Verteilung der Zysten im Gehirn
 - 2.1.7. Symptome, Diagnose und Therapie
 - 2.2. Aufbau der Zystenwand des *Echinococcus granulosus*
 - 2.2.1. Parenchymschicht
 - 2.2.2. Brutkapseln
 - 2.2.3. Cuticula
 - 2.2.4. Wirtskapsel
 - 2.3. *Echinococcus alveolaris*
 - 2.3.1. Wirtswechsel, Verbreitung und Häufigkeit
 - 2.3.2. Morphologie und Histologie
 - 2.4. *Sparganum proliferum*
3. Differentialdiagnose der Cestoden im Gehirn
 - 3.1. Zahl der Scolices
 - 3.2. Zahl der Häkchen
 - 3.3. Kalkkörperchen

- 3.4. Oberfläche und Struktur der Cuticula
- 3.5. Aufbau der Parenchymschicht
- 3.6. Unterschiede in der Wirtskapsel
- 4. Kasuistik
 - 4.1. Präparat I (*Echinococcus gran.*)
 - 4.2. Präparat II (*Echinococcus alv.*)
- 5. Zusammenfassung
- 6. Literaturverzeichnis

1. Einteilung der Cestoden

Der Hundebandwurm oder Echinococcus gehört zur Klasse der Bandwürmer oder Cestoden, diese wiederum zum Unterstamm der Plattwürmer oder Plathelminthen. Im Gehirn des Menschen kommen nur die Finnen (= Zysten, Hydatiden) einiger Cestodenarten vor, weshalb diese dann auch als Blasenwürmer bezeichnet werden. Der Mensch tritt hier also als Zwischenwirt auf. Als Parasiten im Gehirn sind für ihn folgende Bandwürmer von Bedeutung:

I. Taenien

1. Echinococcus

- a) Echinococcus granulosus od. cyst.
- b) Echinococcus alveolaris od. multiloc.
- c) Echinococcus oligarthus
- d) Echinococcus patagonicus

2. Cysticercus (Finne von Taenia solium)

3. Coenurus (Finne v. Multiceps multiceps)

II. Diphyllbothriiden

1. Sparganum proliferum

Echinococcen und Sparganum proliferum sind Thema dieser Arbeit. Für Cysticercus und

Coenurus wird auf Herrmann(17) verwiesen.

Echinococcus oligarthus und patagonicus sind seltene Parasiten wildlebender Feliden in Südamerika, deren Bedeutung für den Menschen gering sein dürfte. Auf sie wird im weiteren nicht eingegangen (52).

2. Beschreibung der im Gehirn vorkommenden

Cestoden (außer Cysticercus und Coenurus)

2.1. Echinococcus granulosus (sive cyst.)

2.1.1. Geschichte

Echinococcenzysten der Leber waren bereits den Ärzten des Altertums (Hippokrates, Galen) bekannt. Pallas erkannte 1767 die tierische Natur der Finnen. Erst im 19. Jahrhundert entdeckte Siebold die Taenie im Hundedarm und stellte durch Verfütterung deren Eier den Zusammenhang zwischen Taenie und Zyste her. Aber erst 1955 gelang es Vogel, angeregt durch Untersuchungen von Rausch und Schiller in Alaska, experimentell eindeutig zu beweisen, daß es sich bei Echinococcus granulosus und Echinococcus alveolaris um zwei verschiedene Unterarten handelt. Der Streit der Unitarier (Dévé) und der Dualisten (Posselt) war damit zugunsten letzterer entschieden (13; 19; 48).

2.1.2. Wirtswechsel

Der wichtigste Träger der Taenie (Endwirt) des *Echinococcus gran.* ist der Hund, jedoch können auch andere Caniden wie Wolf, Schakal und Dingo befallen sein (18; 38). In Südamerika soll auch noch das Stinktier in Frage kommen (35). Beim Endwirt, bei dem der *Echinococcus* im Darm parasitiert, führt die Infektion höchstens zu lokalen Reizerscheinungen. Die wichtigsten Zwischenwirte (d.h. Träger der Finnen) sind Schaf, Schwein und Rind, bisweilen auch Ziege, Pferd, Kamel, Elch, Moose, Känguruh, Affe und mitunter der Mensch (38).

2.1.3. Entwicklung

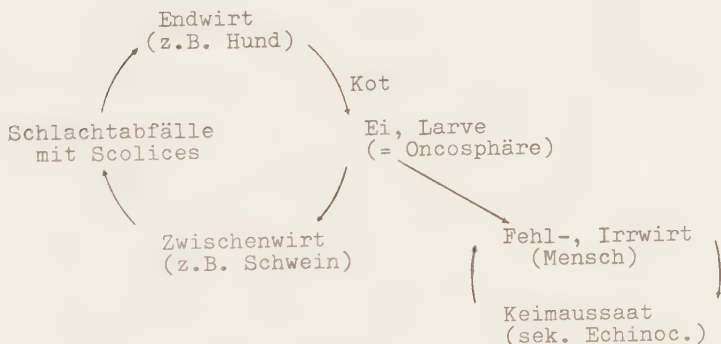
Der Mensch infiziert sich an den mit dem Kot des Endwirts ausgeschiedenen Eiern auf oralem Weg, wobei zu bedenken ist, daß die Eier im Wasser bis zu 16 Tagen, bei 0° C sogar bis zu 100 Tagen überleben können (8). Im Darm des Zwischenwirts werden aus den Eiern die Larven frei und dringen aktiv durch die Darmwand ein. Von hier aus werden sie über den Pfortaderkreislauf der Leber zugeführt. Können sie sich hier nicht ansiedeln, gelangen sie über die Vena cava, re. Vorhof, re. Ventrikel in die Lunge. Erfolgt auch in diesem Filter keine Ansiedlung, erreichen sie über den

großen Kreislauf fast sämtliche Organe des Körpers und bilden dort Zysten (2). Eine andere Möglichkeit wäre die Ausbreitung über das Lymphsystem des Verdauungstraktes, den Ductus thoracicus und von hier in die Lunge als primäres Filter.

Je nach Wirt und Organ weist das Zystenstadium eine unterschiedliche Wachstumsgeschwindigkeit auf. Beim Menschen erreicht sie im Mittel nach 7 Tagen 60 - 70 μ , nach 2 Monaten 1 - 3 mm und nach 5 Monaten 15 - 20 mm Durchmesser (19). Die Zyste kann nun steril bleiben (Acephalocyste) oder sie entwickelt an der Innenseite Brutkapseln. Tritt als natürlicher Zwischenwirt Schaf, Schwein oder Rind (*Echinoc. gran.*) bzw. Maus (*Echinoc. alv.*) auf, so infiziert sich **der Endwirt** (Hund bzw. Fuchs), indem er die mit fertilen Zysten befallenen Organe des Zwischenwirts frisst. Tritt als Zwischenwirt hingegen der Mensch auf, so ist ein Wirtswechsel in der Regel nicht mehr möglich, weshalb der Mensch auch als Fehl- oder Irrwirt bezeichnet wird.

Neben dieser geschlechtlichen Entwicklung, die sich unter Wirtswechsel vollzieht, gibt es noch eine ungeschlechtliche, die auf den Zwischenwirt beschränkt bleibt. Man versteht darunter die

Tochterblasenbildung, die auch unter Keimaussaat (Metastasierung) erfolgen kann. Aus diesem Grund unterscheidet man zwischen primärer und sekundärer Echinococcose.



Schema des Entwicklungszyklus des Echinococcus
(Abb. 1)

Im Duodenum und Jejunum des Endwirts braucht der Scolex 6 - 10 Wochen, um geschlechtsreif zu werden. Er besteht dann aus 3 - 4 Gliedern, hat eine Größe von 2 - 6 mm und gehört somit zu den kleinsten Bandwürmern. Am Kopf befinden sich vier Saugnäpfe und ein doppelreihiger Hakenkranz. Die Genitalorgane bestehen aus 50 Hodenbläschen, dem Ovar und dem Uterus, in dem sich im reifen Zustand bis zu 1000 Eier befinden. Die Lebensdauer der Taenie beträgt 3 - 6 Monate (35), nach anderen Untersuchern

bis zu 10 Monaten und mehr (4). Gelangen die Eier in den Kot und z.B. über das Trinkwasser zum Zwischenwirt, hat sich der Entwicklungszyklus geschlossen.

2.1.4. Geographische Verbreitung

In der geographischen Verbreitung gibt es ein sehr charakteristisches unterschiedliches Verhalten von *Echinococcus gran.* und *alveolaris*.

Der *Echinococcus gran.* tritt auf der ganzen Erde auf, bevorzugt jedoch Gebiete mit intensiver Weidewirtschaft und meidet tropisches und subtropisches Klima. Die Hauptendemiegebiete sind der Süden Südamerikas (Argentinien, Südbrasilien, Chile, Peru, Uruguay), Australien, Neuseeland, Südafrika und die Mittelmeerländer, vor allem Spanien, Griechenland, Sardinien, Jugoslawien, Libanon und Marokko (52). In Deutschland waren es früher vor allem die Schafzuchtgebiete Mecklenburg und Pommern (19). Heute wird bei uns wieder eine Zunahme der Infektionen mit *Echinococcus granulosus* gesehen, die jedoch größtenteils auf Erkrankungen von Gastarbeitern zurückgeht, die sich bei der langen, anfangs symptomarmen Anamnese bereits in ihren Heimatländern infiziert haben (28). So fand Ayres, daß zwischen Infektion

und richtiger Diagnose im Durchschnitt elf Jahre liegen (2). Dick berichtet, daß von 18 Fällen mit *Echinococcus gran.*, die an der Universität Tübingen behandelt wurden, 16 bei Gastarbeitern auftraten.

Im Gegensatz zum *Echinococcus gran.* ist der *Echinococcus alveolaris* hauptsächlich in der nördlichen Hemisphäre verbreitet. Endemiegebiete sind Mittel- und Osteuropa, die Sowjetunion sowie Teile Kanadas und der USA. In Mitteleuropa sind es vor allem die Schwäbische Alb, Südwürttemberg, Südbayern, Tirol und die Nordostschweiz, wo immer wieder einzelne Fälle von *Echinococcus alv.* auftreten. So berichtet Hedinger aus dem Kantonsspital Winterthur von 17 Fällen mit *Echinococcus alveolaris*, bei denen das Gehirn befallen war (16).



Verbreitung des *Echinococcus gran.* (Abb. 2)

2.1.5. Morbidität und Organlokalisation

Die Gesamtzahl aller bisher auf der Welt aufgetretenen Echinococceninfektionen wird auf unter 100 000 geschätzt (19). Entsprechend der oben dargestellten unterschiedlichen Verbreitung findet man große Unterschiede in der Inzidenz (Zahl der jährlichen Neuerkrankungen auf 100 000 Einwohner). So liegt die Inzidenz in Griechenland bei 7,5 und in Cypern sogar bei 18,2. In Großbritannien kommen hingegen nur 0,016 Neuerkrankungen jährlich auf 100 000 Einwohner (52). In Island wurden während des 1. Weltkrieges bei 15 % der Autopsien Echinococcen gefunden. 1924 wurde in Reykjavik nach einem Bericht der „Süddeutschen Zeitung“ die Hundehaltung verboten. Seitdem gehören dort Echinococcenerkrankungen eher zu den Seltenheiten. Dies verdeutlicht die große Bedeutung der Hunde als Krankheitsüberträger.

Die Organlokalisation im Gehirn ist beim Echinococcus im Gegensatz zum Cysticercus ziemlich selten. Die Prädilektionsstellen für den Echinococcus sind Leber und Lunge. Zur Orientierung möchte ich die Zahlenangaben von Dévé anführen (6).

Leber	74	%
Lunge	10	%
Gehirn	1,4	%

Zu demselben Ergebnis von 1,4 % kommt auch Becker. Maranos fand bei 1500 Fällen, die in Athen operiert wurden 4 Fälle von *Echinococcus cerebri* (25). Gripponisiotis gibt in Griechenland bei 441 intracraniellen Operationen in 1,1 % Echinococcenzysten als Ursache an und in Neuseeland werden heute noch 1 % aller raumverdrängenden intracraniellen Prozesse durch Echinococcen verursacht (15). Nach einer Statistik von Katz und Pan, die die Erkrankungen in den USA von 1822 - 1956 erfaßte, war das Gehirn in 1 % aller Fälle betroffen (22). Nach einer Statistik von Vegas und Cranwell waren es 2,37 % (25). Auch Robinson in Neuseeland kam auf 2 % (38). Ganz im Gegensatz hierzu stehen Berichte von Philippov, der in Bulgarien in einem Zeitraum von 25 Jahren das Gehirn mit 7,21 % an dritter Stelle der betroffenen Organe fand (33). Teichmann fand 4 %, Thomas 10 %, Neisser 7 % der Echinococcenzysten im Gehirn. Die gleiche Zahl gibt auch Thornton heute für England an (47). Fischer glaubt aber, daß für Deutschland der Wert von 1,5 % wohl zutreffend sein dürfte. (10).

Bemerkenswert erscheint, daß bei Kindern der Echinococcenbefall des Gehirns wesentlich häufiger ist als bei Erwachsenen. Dew fand bei Kindern, die von Echinococcen befallen waren, bei 4,9 % Zysten im Gehirn, wohingegen es bei Erwachsenen nur 0,7 % waren.(34). Das durchschnittliche Operationsalter betrug bei den 29 neurochirurgischen Fällen von Phillips 10 Jahre, wobei der älteste Patient 44 Jahre alt war. Die Erklärung scheint darin zu liegen, daß die Hydatiden im Gehirn früher zu Symptomen führen als in anderen Organen. Auch ein schnelleres Wachstum im Gehirn wird diskutiert (34).

Der *Echinococcus alveolaris* ist in 98 - 99 % der Fälle in der Leber lokalisiert. Bisher sind in der Weltliteratur nur ca. 35 Fälle von *Echinococcus alveolaris* im Gehirn beschrieben worden (51).

2.1.6. Verteilung der Zysten im Gehirn

Was die Verteilung im Gehirn anbetrifft sieht Peters keine bevorzugten Stellen, findet jedoch keine Zysten in der Umgebung des IV. Ventrikels und an den basalen Hirnhäuten, wo sich die Prädilektionsstelle des *Cysticercus* befindet (32). Fischer gibt als Hauptlokalisation die Hemisphären unter Bevorzugung des rechten Parietallappens und der Seitenventrikel an(10).

Hingegen fanden Bonis und Sturm vor allem den linken Parietallappen betroffen (5). Bei Jackson war in 20 Fällen in erster Linie der parietale und occipitale Lappen befallen, wobei sich 15 mal die Zysten auf der rechten Seite befanden. Typisch war überall die oberflächennahe Lage (21). Auch Phillips berichtet von 14 Fällen, bei denen der Parietallappen betroffen war (34). Nach Geiger sind Echinococcenzysten embolischer Natur und daher ist das Versorgungsgebiet der A.cerebri media besonders in Mitleiden-schaft gezogen.(12). Auch von den 8 Fällen von Gripponisiotis war bei 5 der parieto-occipitale Lappen betroffen (15). Philipov sah die Hydatiden oberflächlich gelegen unter Bevorzugung des Stirn-lappens, sowie des parietalen und des occipitalen Lappens (33). Robinson fand von 20 Zysten im Gehirn 19 in den Hemisphären, davon 14 parieto-occipital und 3 frontal, 15 befanden sich dabei auf der rechten Seite (38). Multiple Zysten im Gehirn sind beim Echinococcus granulosus selten, beim Echino-coccus alveolaris hingegen häufig.

2.1.7. Symptome, Diagnose und Therapie

Die Symptome einer Echinococcenzyste im Gehirn sind uncharakteristisch und die eines langsam wachsenden, benignen Hirntumors. Hier stehen an erster Stelle

die Zeichen des intracraniellen Hochdrucks mit Kopfschmerzen und Papillenödem (34; 14). Häufig sind ferner epileptische Anfälle, Hemiparese und Gesichtsfeldeinschränkung. Philippov fand eine Herdepilepsie in 30 % seiner Fälle (33), gelegentlich findet man auch Jackson-Anfälle (5). Erstaunlich ist der oft gute Allgemeinzustand der Patienten. Ist der Echinococcus ausschließlich im Gehirn lokalisiert, so fallen die allgemeinen Testreaktionen wie die KBR nach Ghedini-Weinberg oder die Intracutanreaktion nach Casoni oft enttäuschend aus. Auch die sonst auf parasitäre Erkrankungen hinweisende Eosinophilie fehlt häufig (38), jedoch zeigt der Liquor oft vermehrten Eiweißgehalt und Eosinophilie (33). Hilfreich kann die Röntgenuntersuchung sein, wobei jedoch zu beachten ist, daß die Zysten seltener verkalkt sind als in anderen Organen (8). Ist der Verdacht auf eine Echinococcenzyste im Gehirn erst einmal entstanden, so leisten EEG, Szintigraphie, UEG und Carotisangiogramm gute Dienste (34; 5). Die Hydatide zeichnet sich hier als gefäßfreier Bezirk ab. Die Ventrikulographie sollte wegen der Gefahr der sekundären Aussaat bei Ruptur der Zyste vermieden werden (15). Die Probepunktion einer Zyste gilt heute als Kunstfehler (29).

Die Therapie der Echinococcenzysten erfolgt heute praktisch nur noch chirurgisch. Die medikamentöse Therapie mit Thymol-Jodöl führte nicht zu überzeugenden Erfolgen (13). Die Eröffnung der Schädelhöhle erfolgt beim Echinococcus gran. mit mehr punktförmiger, beim Echinococcus alveolaris mit mehr großflächiger Trepanation. Da sich beim Echinococcus gran. die Zyste leicht von der glialen Kapsel ablösen läßt, sollte sie unverletzt entnommen werden, indem verdünnte NaCl-Lösung in den pericystären Spalt injiziert wird (38). Nach einem anderen Verfahren erfolgt vor der Ausschälung zunächst die Injektion von 2 %-iger (1) oder 10 %-iger Formalinlösung in das Zystenlumen, um die Scolices sicher abzutöten. Beim Echinococcus alveolaris bleibt wegen des infiltrierenden Wachstums nur die Möglichkeit der Entfernung weit im Gesunden. Grundsätzlich sollte beachtet werden, daß keine Scolices oder Teile der Kapsel austreten können, da es ansonsten zur unvermeidlichen Sekundärinfektion kommen muß.

2.2. Aufbau der Zystenwand des Echinococcus gran.

Die Wand der Echinococcenzyste besteht aus drei Schichten: die innerste ist die zellreiche

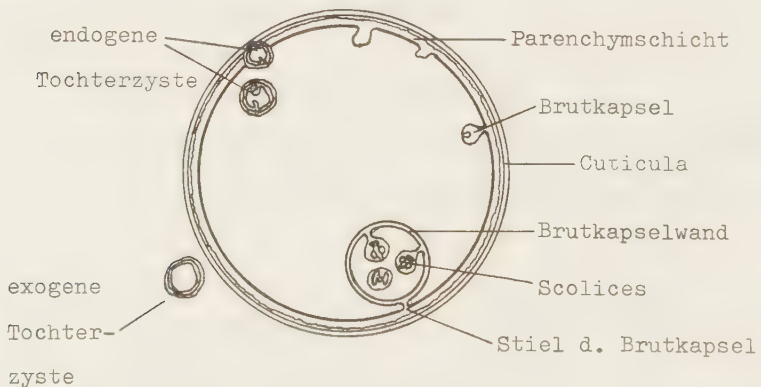
a) Parenchymschicht („germinative layer“), 10 - 25 μ , die die Hydatidenflüssigkeit bildet und an der die

b) Brutkapseln

mit den Protoscolices hängen. Diese sind die Fortpflanzungsorgane der Zyste. Über der Parenchymschicht befindet sich die

c) Cuticula („laminated layer“), Dicke bis zu 3 mm, die sich im HE-Präparat chitinähnlich geschichtet darstellt. Von ihr durch den „pericystären Spalt“ getrennt entwickelt sich die im Gehirn dünne und unauffällige

d) Wirtskapsel.



Schema der Echinococcenzystenwand (Abb. 3)

(modifiziert nach Morseth und Hosemann)

2.2.1. Parenchymschicht

Die Parenchymschicht besteht aus zwei undeutlich voneinander getrennten Zellagen. Im basalen unter der Cuticula liegenden Anteil liegen die Zellen dicht gedrängt, sind blaß und unscharf voneinander getrennt (19). Von ihnen gehen elektronenmikroskopisch sichtbare fingerförmige Ausläufer aus, die von einer Membran bedeckt sind und sich durch einen Spalt von der Cuticula abgrenzen (30). Diese Fortsätze sollen der Fixierung der Parenchymschicht an der Cuticula dienen (43). Dieser basale Anteil enthält vakuolenähnliche Räume und geht nach innen, d.h. in Richtung zu dem mit Hydatidenflüssigkeit angefüllten Zystenlumen zu, kontinuierlich in eine Schicht größerer Zellen über. Hier findet sich auch eine unregelmäßige Lage fibrösen Materials, das auch Muskelfasern enthalten kann. In manchen Abschnitten der Wand trifft man jedoch nur wenig faserähnliches Material an, in anderen Muskelbündel, Zelldetritus und Fett (30). Die Innenfläche der Parenchymschicht weist häufig Wimpern auf, die sowohl einzeln als auch gehäuft auftreten können (19). Mit Hilfe der Feulgen-Reaktion wurde der positive DNS-Nachweis in der Parenchymschicht erbracht. Man kann drei Kernarten unterscheiden: außen mehr blasenförmige Kerne,

weiter nach innen dicht mit DNS vollgepackte Kerne und schließlich einzelne verstreute, ovale, größere Kerne. Mitosen wurden in der Parenchymschicht selten gefunden (24). Bei älteren Zysten liegt der Innenseite der Parenchymschicht ein Netz von Fettmassen auf (19). In den Zellen der Parenchymschicht wurde eine große Anzahl von Mitochondrien gefunden, was auf eine intensive Stoffwechselaktivität schließen läßt (11). Auch wurde hier Acetylcholinesterase, die durch Physostigmin gehemmt werden konnte, nachgewiesen. Nach Gabe von Physostigmin verstärkte sich der Glukoseausstrom aus der Zyste. Die Keimschicht scheint somit für die Permeabilitätskontrolle und Osmoregulation verantwortlich zu sein. Da sie aber für gewisse Produkte des eigenen Stoffwechsels, die in das Zystenlumen ausgeschieden werden undurchlässig ist, häufen sich diese in der Hydatidenflüssigkeit an und führen so zum Wachstum der Zyste (40). Das Zystenwachstum wäre also in diesem Sinne ein passiver Vorgang, der durch Abgabe von nicht ausscheidbaren Stoffwechselendprodukten in das Zystenlumen erklärt würde.

Neuerdings gibt es auch Bestimmungen der Chromosomenzahl. Danach wurde in den Kernen der Parenchym-

schicht ein diploider Chromosomensatz mit 18 Chromosomen gefunden, wovon ein Paar charakteristisch bananenförmig geformt war (43).

Durch Bestsche Carminfärbung konnte nachgewiesen werden, daß die Parenchymschicht sehr reich an Glykogen ist. Ein anderer Nachweis wäre die PAS-Färbung, wobei sich jedoch sowohl glykogenhaltige Gewebe wie auch Mukopolysaccharide (z.B. reichlich in der Cuticula) anfärben. Eine Unterscheidungsmöglichkeit besteht aber in der vorherigen Behandlung mit Amylase, da hierdurch das Glykogen zerstört wird und bei der nachfolgenden PAS-Färbung nur mehr die Cuticula angefärbt wird (24).

Neben Glykogen sind mit Hilfe der Sudanfärbung auch reichlich Neutralfette sowie mitunter durch die Alizarinrot-Färbung Kalk nachweisbar. Der Kalk liegt hierbei in Kalkkörperchen vor, die eine Schichtung erkennen lassen. Stirbt die Zyste ab, so verschwindet die Schichtung der Kalkkörperchen und sekundär kann die ganze Zyste verkalken (19; 30).

2.2.1. Brutkapseln

Haben die Hydatiden etwa einen Durchmesser von einem Zentimeter erreicht, so entwickeln sie an der Innenseite der Parenchymschicht warzenförmige Erhebungen,

die sich dann teilweise abschnüren und zu Brutkapseln werden. Bleibt diese Entwicklung von Brutkapseln aus, so spricht man von Acephalocysten. Es kann sich also auch bei größeren Zysten, die keine Brutkapseln aufweisen dennoch um Echinococcen handeln.

Die Brutkapseln haben normalerweise einen Durchmesser von 0,2 - 0,3 mm, können jedoch bis zu 1,5 mm heranwachsen. Häufig findet man in der Hydatidenflüssigkeit abgelöste Brutkapseln und Scolices, die man dann als „Hydatidensand“ bezeichnet.

Die Parenchymschicht der Zyste setzt sich kontinuierlich in die Brutkapselwand fort. Schwabe fand zwischen Keimschicht und Brutkapselwand sowie zwischen Brutkapselwand und Scolex kontraktile Elemente, die für die pulsierenden Bewegungen der Brutkapseln bei lebenden Zysten verantwortlich zu sein scheinen (40). Die Brutkapselwand ist von vielen Vakuolen durchsetzt und besitzt Zellkerne in unregelmäßigen Abständen. Kommt man in die Nähe der Ansatzstelle des Scolex, ändert sich die Struktur. Elektronenmikroskopisch erkennt man Zellen, die kristallähnliche Einschlüsse enthalten. Daneben kann man Sammelröhren finden, deren Bedeutung noch unklar ist (30).

Der Inhalt der Brutkapseln ist PAS-positiv. Nach

vorheriger Behandlung mit Amylase verbleibt um den Scolex eine dünne Schicht von PAS-positiven Mukopolysacchariden, die für die Adhäsionsfähigkeit der Scolices in vitro verantwortlich gemacht werden und eventuell eine Schutzfunktion gegenüber den Enzymen des Endwirts besitzen (40).

Die Brutkapseln besitzen also genau den umgekehrten Aufbau wie die Hydatide: innen die Cuticula und außen die Parenchymschicht. Die Cuticula ist hier jedoch nicht geschichtet.

In dieser Cuticula entwickelt sich nun der Scolex oder auch Protoscolex, wie er bisweilen in diesem Stadium noch bezeichnet wird. Die vier Saugnäpfe und der doppelte Hakenkranz sind bei ihm bereits nach kurzer Zeit deutlich ausgebildet. Eine Brutkapsel kann bis zu 20 Scolices enthalten. Aus der Brutkapsel entwickeln sich die Scolices zuerst nach außen, um sich dann nach einiger Zeit nach innen umzustülpen. Der Scolex ist somit an seinem caudalen Ende mit der Brutkapsel verwachsen. An dieser Stelle treten zwei Gefäße aus dem Scolex in die Brutkapsel aus, anastomosieren mit den Gefäßen der anderen Scolices und ziehen zur Ansatzstelle der Brutkapsel an der Keimschicht, wo sie sich nach kurzem Verlauf

verlieren. Im Scolex selbst teilen sich die zwei Gefäße in vier Stämmchen und ziehen zum Vorderende, wo sie anastomosierend enden (26; 19).

Die äußere Oberfläche des Scolex trägt am apikalen Ende Ausläufer, wie sie auch beim ausgewachsenen Echinococcus im Darm des Endwirts gefunden werden können. Beim Scolex sind sie jedoch an der gesamten Oberfläche zu finden. Die Ausläufer sind nur elektronenmikroskopisch sichtbar und weisen in ihrem distalen Bereich eine Schichtung auf (30).

Im Parenchym des Protoscolex findet man Ansammlungen von Glykogen. Dieses Glykogen scheint der Ernährung des Scolex während des Transports vom Zwischenwirt zum Darm des Endwirts zu dienen, da es bei Scolices, die aus der Mutterblase entfernt und experimentell weiter am Leben erhalten werden stark abnimmt (24). Bei menschlichen Echinococcenzysten ist im Gegensatz zu tierischen die endogene Tochterblasenbildung häufig. Hierbei kann sich sowohl aus Teilen der Keimschicht, wie auch aus einer Brutkapsel oder einem Scolex eine vollständige Tochterblase entwickeln. Entwickelt sich die Tochterblase nach innen, spricht man von endogener, entwickelt sie sich nach außen von exogener Tochterblasenbildung. Wird der Scolex in andere Organgebiete verschleppt, handelt es sich um eine sekundäre Echinococcose (44).

2.2.3. Cuticula

Mikroskopisch stellt sich die Cuticula im HE-Präparat als chitinähnlich gestreifte Membran dar. Sie schließt sich nach außen an die Parenchymschicht an. Spezielle Färbemöglichkeiten sind die PAS-Färbung, die Färbung in wässriger 1 %-iger wässriger Thioninlösung für 1 - 2 Tage sowie die Karbol-Fuchsin-Färbung nach Ziehl-Neelsen (9; 23).

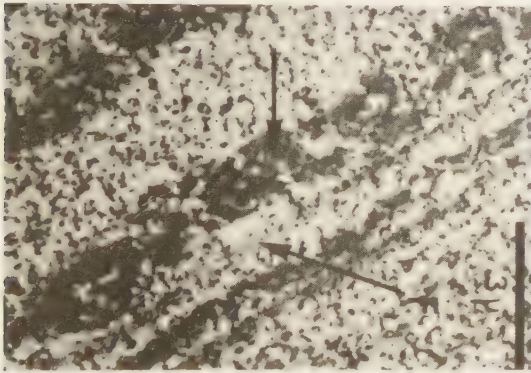
Die Cuticula ist kernlos und von feinen Porenkanälchen durchzogen. Sie ist stark PAS-positiv, was auf diffus verteilte neutrale und saure Mukopolysaccharide zurückzuführen ist, da sie sich auch nach Amylasebehandlung anfärbt. Die Mukopolysaccharide enthalten als Bausteine Galaktose und Glukosamin (43). Obwohl sich in der Cuticula nur ein geringer Anteil Aminosäuren findet, fällt doch der relativ hohe Prozentsatz an basischen Aminosäuren wie Histidin, Lysin und Arginin auf (39). Der Calciumnachweis in der Cuticula fiel bei einigen Autoren positiv (39), bei anderen hingegen negativ aus (30). Im Gegensatz zur Parenchymschicht findet man hier kein Glykogen, jedoch ebenfalls Neutralfette. In der inneren Hälfte der Membran konnte ein schwärzliches Pigment gefunden werden, das den fetthaltigen Abnutzungspigmenten zugerechnet wurde (11).

Der äußere Anteil der Cuticula ist dicht streifig aufgebaut, wobei insbesondere bei Eisenhämatoxylinfärbung (Weigert) elastische Fasern hervortreten. Darunter befindet sich eine viel dickere und lockerere Schicht, in der man eine unregelmäßig verteilte feinkörnige Substanz findet (36). Die innerste Schicht der Cuticula ist nicht geschichtet, dünn und offensichtlich noch nicht verdichtet (26).

Elektronenmikroskopisch besteht die Cuticula aus Schichten von körnigem dichtem Material, das von unregelmäßig angeordneten Fasern unterbrochen wird. Diese dichten Partikel sind über die ganze Breite der Cuticula verteilt, ausgenommen jene oben beschriebene schmale Zone, die an die Parenchymschicht grenzt (siehe Abb.4).

Über die Entstehung der Cuticula gibt es zwei verschiedene Theorien. Yamashita nahm einen aktiven Sekretionsmechanismus der Parenchymschicht an, da er eine Cuticulabildung auch bei in vitro gezüchteten Hydatiden fand. Im Gegensatz dazu postulierte Schwabe eine Antigen-Antikörper-Reaktion zwischen einem Mukopolysaccharid aus der Parenchymschicht und einem noch unbekannten Wirtsfaktor. Die Antikörper des Wirts würden demnach die Cuticula

durchwandern und an der Grenzfläche von Cuticula und Parenchymschicht zur Antigen-Antikörper-Reaktion führen. Auf diese Weise könnten sich von innen her immer neue Schichten der Cuticula anlagern (43).



Elektronenmikroskopischer Ausschnitt aus der Cuticula (Abb. 4)

(aus D.J. Morseth, J. of Parasit., 53, S.322)

oberer Pfeil: Fasergewebe

unterer Pfeil: Schicht von körnigem, dichten
Material; hier oft Ablösung der
Schichten

2.2.4. Wirtskapsel

Generell kann man sagen, daß beim Echinococcus, wenn er im Gehirn lokalisiert ist, die Wirtsreaktion erstaunlich gering ist, teilweise kann eine Abkapselung sogar ganz fehlen. Selbst bei einer Lokalisation in der Nähe der Hirnhäute kommt es nur sehr selten zu einer stärkeren meningitischen Reaktion.

Bei jüngeren Zysten ist die Wirtskapsel von der Cuticula normalerweise durch einen dünnen pericystären Spalt getrennt. Als innerste Schicht der Wirtskapsel bildet sich eine Reihe von radiär gestellten spindelförmigen Epitheloidzellen, die von einer unterschiedlichen Anzahl von Riesenzellen überlagert werden. Hier finden sich auch meist kleinzellige, häufig zerfallende Leukozyten. Bei älteren Echinococcen kommt es gelegentlich auch zu Nekroseherden.

Nach außen zu folgt eine kernarme Schicht von kollagenem Bindegewebe. Um die Gefäße dieser Schicht finden sich Infiltrate von Plasmazellen und Leukozyten sowie zahlreiche Lymphozyten.

Außerhalb dieser kernarmen Schicht folgt eine Lage mit jungem Bindegewebe. Hier und noch weiter entfernt

findet man eine leichte Infiltration mit Lymphozyten, Plasmazellen und Eosinophilen (32; 10; 41). Einige Autoren sahen hier eine verstärkte Gliafaserwucherung (41), andere bestreiten gerade diese Gliavermehrung (32).

Pathognomonisch für den Echinococcus sollen verdichtete argyrophile Fasern mit kollagenem Bindegewebe sein (32).

Durch den Druck der Zyste entsteht eine „zur Reaktionszone parallel gerichtete Orientierung der unteren Ganglienzellschichten als anatomischer Ausdruck der lokalen Druckwirkung“. Ansonsten weisen die Ganglienzellen jedoch nur geringe Veränderungen auf (32).

Andere Untersucher geben an, daß durch die lokale Druckwirkung fast alle Ganglienzellen in der Umgebung atrophisch geworden sind. Manche Zellen zeigen auch nur einen randständigen Zellkern mit abgeblähten Tigroidkörpern (27). Gelegentlich kann man beim Echinococcus auch Erweichung des umgebenden Hirngewebes sehen (53).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Wirtsreaktion beim Echinococcus im Gehirn gering ist und hauptsächlich durch die lokale Druckwirkung der sich vergrößernden Zyste gekennzeichnet ist. Eine stärkere entzündliche Reaktion findet nur selten statt.

2.3. Echinococcus alveolaris

2.3.1. Wirtswechsel, Verbreitung und Häufigkeit

Beim Menschen ist der Befall mit *Echinococcus alv.* weit seltener als der Befall mit *Echinococcus gran.* Als Endwirte des *Echinococcus alv.* treten üblicherweise Füchse, Katzen und Hunde (13), als Zwischenwirte Wühlmäuse (*Microtus oeconomus*) und Feldmäuse (*Microtus arvalis*) auf (50). Auch tritt gelegentlich der Mensch als Irr- oder Fehlwirt in Erscheinung, da die Infektion kaum von ihm aus weiterübertragen werden kann. Die Infektion erfolgt also nicht wie bei *Echinococcus gran.* über Haustiere, sondern in freier Wildbahn.

Auf Grund der Verschiedenheit der Infektionskette ist auch die geographische Verbreitung des *Echinococcus alv.* von der des *Echinococcus gran.* gänzlich verschieden. Es findet sich keine Häufung in Schaf- oder Rinderzuchtgebieten. Endemiegebiete sind Süddeutschland, Österreich, Schweiz, Teile Frankreichs und der Sowjetunion bis nach Sibirien (s. Abb.5).

Ursprünglich wurde das Krankheitsbild der alveolären Echinococcose als „Alveolarkolloid“ oder als „Gallertkrebs“ verkannt, da es sich makroskopisch stark von dem der cystischen Echinococcose unter-

scheidet.

Erst Virchow wies 1885 die parasitäre Natur dieser Bildung nach. Es dauerte aber noch bis zum Jahre 1955, ehe Vogel durch experimentelle Untersuchungen nachweisen konnte, daß es sich beim Echinococcus alv. um einen vom Echinococcus gran. verschiedenen Bandwurm handelt.

Während der Echinococcus gran. häufiger auch in anderen Organen wie Lunge oder Gehirn auftritt, wird der Echinococcus zu über 95 % in der Leber angetroffen. Im Gehirn findet man ihn sehr selten. Bisher dürften weniger als 50 Fälle mit Echinococcus alv. im Gehirn beschrieben worden sein. Meist tritt er im Gegensatz zum Echinococcus gran. multipel auf, wobei das Gebiet der Stammganglien bevorzugt wird (10).

Auf Grund des infiltrierenden Wachstums und des multiplen Auftretens ist die Prognose auch dementsprechend ungünstig.

2.3.2. Morphologie und Histologie

Makroskopisch fällt das schwammartige Aussehen des Echinococcus alv. aus. Die Ursache ist der Aufbau aus einer großen Anzahl von kleinsten Bläschen, von denen jedes im Prinzip einer zystischen Echinococcenfinne gleicht. Nie entleert sich aus dem In-

halt der Zysten Flüssigkeit wie beim *Echinococcus granulosus*. Die Konsistenz der Neubildung ist hart und führte zum Vergleich mit grobporigem Brot oder wurmstichigem Holz (45).

Mikroskopisch unterscheidet sich der Feinbau der Kapsel nicht von dem des *Echinococcus gran.*, jedoch findet man in der Umgebung des Parasiten häufiger Nekrosen (49). Diese Nekrosen verkalken dann oft sekundär und erlauben so die röntgenologische Diagnosestellung. Als pathognomonisch für den *Echinococcus alveolaris* wird das Vorkommen von Hämatoidinkristallen im Zysteninhalt angesehen (45).

Wenn Häkchen aus dem Hakenkranz des Scolex gefunden werden, so erlaubt auch deren Form- und Größenbestimmung eine Unterscheidung von *Echinococcus gran.* und *alveolaris*. Die Häkchen des *Echinococcus alv.* sind im Durchschnitt etwas kürzer und vor allem beträgt das Verhältnis Wurzelfortsatz zu Gesamtlänge beim *Echinococcus gran.* 1 : 4,6, beim *Echinococcus alv.* hingegen 1 : 2,7. Der Wurzelfortsatz beim *Echinococcus alv.* ist also relativ erheblich länger und plumper (19; 36) (s. Abb. 8).



Verbreitung des *Echinococcus alveolaris*

(Abb. 5)

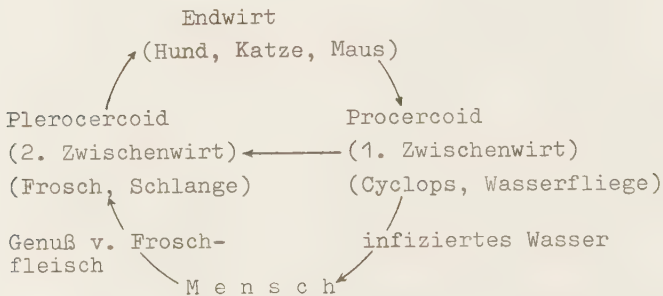
2.4. Sparganum proliferum

Als Sparganose wird die Infektion mit einer Diphyllbothriidenart (Fischbandwurm) bezeichnet, deren geschlechtsreife Form bis heute noch unbekannt ist. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Sonderform von *Sparganum mansoni*, wobei durch äußere Einflüsse das prolieferierende, knospenartige Wachstum provoziert wird, das zu dem Namen *Sparganum proliferum* geführt hat (35). *Sparganum mansoni* ist endemisch in China, Japan und gelegentlich in Florida. Der Name rührt von dem Erstbeschreiber, dem Hafenarzt Mansoni her, der 1882

die erste Sparganose bei einem Chinesen in Amoy diagnostizierte (20).

Sein Auftreten im Gehirn ist sehr selten, kann jedoch bei massivem Befall des übrigen Körpers oder bei der oben dargestellten Kontaktinfektion über das Auge vorkommen.

Der geschlechtsreife Wurm befindet sich im Darm von Hund, Katze oder Maus. Durch den Kot gelangen seine Eier ins und werden vom Proceroid (Cyclops, Wasserfliege) aufgenommen. Nach der Entwicklung im Magen des Proceroids verläßt die Oncosphäre den Zwischenwirt auf analem Weg, muß von einem Frosch oder einer Schlange aufgenommen werden (= Plerocercoid oder 2. Zwischenwirt), durchbohrt bei diesem den Darm und befällt zahlreiche Organe. Mit dem Verzehr des infizierten Schlangen- oder Froschfleisches schließt sich der Entwicklungszyklus (31; 35).



Entwicklungszyklus von *Sparganum mansoni* (Abb.6)

Beim Menschen durchbohrt der Wurm die Darmwand und wandert durch die Muskulatur bis ins subkutane Fettgewebe, wo er als tastbare, seine Lage im Laufe von Wochen und Monaten verändernde Resistenz auffällt und meist problemlos excidiert werden kann. In China sind auch mehrere Fälle von okulärer Sparganose mit sekundärem Einwandern ins Gehirn aufgetreten, weil dort verletzte Augen mit Froschfleisch bedeckt werden und es so zur direkten Kontaktinfektion kommt (20).

Ausgewachsene Exemplare von *Sparganum mansoni* können bis zu 80 mm Länge und 3 mm Dicke erreichen. Bei den von Huang beschriebenen Fällen erreichte der eine 3 cm der andere 5,1 cm Länge. Histologisch stellt sich das *Sparganum* als meist 0,5 - 1 mm dicker Strang dar, der von einer dichten, äußeren PAS-positiven Cuticula umgeben ist. Darunter befindet sich eine Lage runder, vakuolisierter Epithelzellen. Im Parenchym sieht man ein loses fibröses Retikulum, das im HE-Präparat blau ist und zahlreiche leere Kanäle aufweist. In diesem Retikulum liegen verstreut Kalkkörper und einzelne kontraktile Fasern (46).

3. Differentialdiagnose der Cestoden im Gehirn

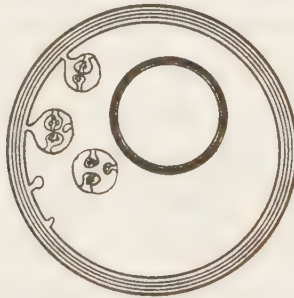
3.1. Zahl der Scolices



Cysticercus
(*Taenia solium*)



Coenurus
(*Multiceps multiceps*)



Echinococcus

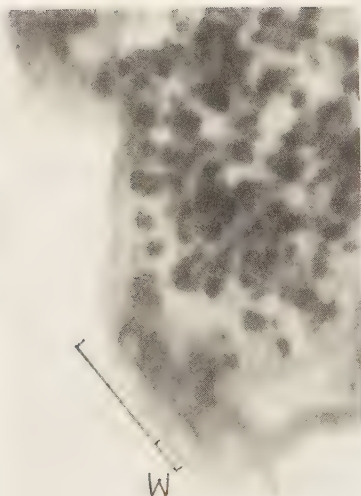
Schematischer Vergleich von Cysticercus, Coenurus
und Echinococcus (n. Hosemann) (Abb.7)

Bei Finnen der *Taenia solium* findet man nie mehr als einen Scolex. Beim Echinococcus hingegen trifft man, falls keine Acephalocyste vorliegt, immer eine große Anzahl von Scolices, die sich in zahlreichen Brutkapseln befinden. Eine Brutkapsel kann bis zu

20 Scolices enthalten. Teilweise finden sich auch vollständige und unvollständige aufgebrochene Brutkapseln losgelöst von der Zystenwand frei schwimmend in der Hydatidenflüssigkeit als sogenannter Hydatiden-sand. Bei jüngeren Echinococcenzysten bis zu einem Durchmesser von ca. 1 cm findet man jedoch niemals Brutkapseln oder Scolices (Acephalocysten). Der Coenurus weist bis zu einigen hundert Scolices auf, wobei sich jedoch im Unterschied zum Echinococcus in einer Einstülpung nur jeweils ein Scolex befindet.

3.2. Zahl der Häkchen

Der Scolex des Cysticercus weist zwei mal dreizehn Häkchen auf, die konzentrisch in zwei Reihen über den vier Saugnäpfen angeordnet sind (42). Beim Coenurus finden sich 32 Häkchen in zwei Reihen. Der Scolex des Echinococcus besitzt in einem doppelten Hakenkranz 36 - 38 Häkchen. Eine Unterscheidung zwischen Echinococcus gran. und alveolaris ist auf Grund der verschiedenen Hähchengestalt und Größe möglich. Die Hähchen des Echinococcus alv. sind etwas kleiner. Das Verhältniss des Wurzelfortsatzes zu der Gesamtlänge beträgt beim Echinococcus alv. 1 : 2,7, beim Echinococcus gran. 1 : 4,6 (36; 19). (siehe Abb. 8)



Apikales Ende eines
Scolex von *Echinococcus*
gran. (siehe auch Kasuistik,
Präp. I)

W = Wurzelfortsatz
Verhältnis Wurzelfort-
satz zu Gesamtlänge etwa
1 : 4

Vergrößerung ca. 500 x
(Abb.8)

Als die beste spezifische Färbung erwies sich die Carbol-Fuchsin-Färbung nach Ziehl-Neelsen. Hiermit werden vor allem die Häkchen unabhängig von Alter, Lokalisation und struktureller Unversehrtheit deutlich dargestellt. Sie kann auch zur Stellung der histologischen Diagnose bei teilweise nekrotischen Zysten dienen, da die Häkchen relativ lange erhalten bleiben (23).

3.3. Kalkkörperchen

Beim *Cysticercus* findet man im eingestülpten Teil der Membran Kalkkörperchen von 14 - 18 µ Größe (42).

Auch beim Echinococcus kann man in der Parenchymschicht häufig Kalkkörperchen nachweisen. Bei größeren Hydatiden erscheinen sie an der Innenfläche der Parenchymschicht als sog. „freie Kalkkörperchen" (19). Die Kalkkörperchen erscheinen schalenartig geschichtet und erleichen unter Säurezusatz (49).

3.4. Oberfläche und Struktur der Cuticula

Die Dicke der Cuticula beim Cysticercus und Coenurus ist gering. Sie beträgt normalerweise 0,5 u, maximal bis zu 1,0 u. Beim Echinococcus hingegen kann die Cuticula bis zu 3 mm dick werden. Ein weiteres entscheidend wichtiges Merkmal ist, daß sie lichtmikroskopisch konzentrisch geschichtet ist, weshalb sie auch als geschichtete Hyaloidinmembran oder als Lamellenmembran bezeichnet wird. Die Schichtung und die erheblich größere Dicke der Cuticula stellt das wichtigste Unterscheidungsmerkmal des Echinococcus vom Cysticercus dar. Bei gut erhaltenen Zysten erlaubt sie die Diagnose meist auf den ersten Blick.

Beim Cysticercus und Coenurus erscheinen an der Oberfläche der Cuticula warzen- bis hügelförmige Ausläufer, die auf Grund von Muskelgruppen in der subcuticulären Zellschicht kontraktile sind. Die

Ausläufer können eine Höhe von 20 - 30 μ erreichen. Ihre genaue Untersuchung erlaubt eine Unterscheidung von *Cysticercus* und *Coenurus* (17).

Der *Echinococcus* weist als einziger hingegen normalerweise eine glatte Oberfläche auf. Bei jüngeren, noch nicht abgestorbenen Exemplaren findet sich zwischen Wirtskapsel und Cuticula ein sog. „pericystärer Spalt“, über den die Ernährung des Parasiten aus dem Wirtsgewebe erfolgt. Dieser Spalt erlaubt die operative Entfernung beim *Echinococcus granulosus*. Beim *Cysticercus* und *Coenurus* existiert ein derartiger Spalt nicht.

3.5. Parenchymschicht

In der Parenchymschicht des *Echinococcus* konnte mit Bestscher Karminfärbung ein hoher Anteil an Glykogen nachgewiesen werden, während dies für den *Cysticercus* nur für den eingestülpten Teil der Parenchymschicht gilt (24). Ferner tritt beim *Echinococcus* an der Innenseite der Parenchymschicht eine Wimperung auf, die beim *Cysticercus* fehlt. Wie oben bereits beschrieben treten beim *Echinococcus* und beim *Cysticercus* in der Parenchymschicht Kalkkörperchen auf, die beim *Coenurus* nicht vorhanden sind.

3.6. Wirtskapsel

Eine deutliche Wirtskapsel beim *Cysticercus* entsteht vor allem während des Absterbens des Parasiten, vorher sind nur die Folgen der lokalen Druckwirkung erkennbar. Nach dem Absterben tritt eine entzündliche Reaktion auf, die auf die Entstehung toxischer Abbauprodukte zurückgeführt wird. Kurz nach dem Absterben bestimmen Fremdkörperriesenzellen das Bild, während neutrophile und eosinophile Granulozyten fehlen. Später tritt die Bindegewebsproliferation in den Vordergrund. Beim *Echinococcus* ist die Wirtreaktion erheblich geringer. Eine entzündliche Reaktion der nahegelegenen Hirnhäute erfolgt seltener. Die Kapsel ist durch atrophische Veränderungen der benachbarten Ganglien- und Gliazellen auf Grund der lokalen Druckwirkung charakterisiert. Dennoch läßt sich manchmal eine diskrete Schichtung erkennen. Ganz innen liegen zahlreiche Epitheloidzellen zwischen denen sich vereinzelt Fremdkörperriesenzellen befinden. Hierauf folgt eine schwache Bindegewebsschicht und in weiterer Entfernung eine lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltration der Blutgefäße (27).

Als Unterschied zum *Coenurus* gibt Singer an, daß

beim Echinococcus in der Bindegewebsschicht der Wirtskapsel verdichtete argyrophile Fasern mit kollagenem Bindegewebe auftreten. Die Ganglienzellen in der Umgebung der Echinococcenzyste zeigen nur geringe Veränderungen. Auch erfolgt keine Wucherung der Gliazellen im Sinne einer Gliose (41).

3.7. Färbemethoden

Als Standardmethode eignet sich zunächst eine übliche Hämatoxylin-Eosin-Färbung zur Übersicht. Hierbei färbt sich die geschichtete Cuticula der Echinococcenzyste intensiv eosinrot. Auch die Porenkanälchen in der Cuticula werden dabei sichtbar (11).

Mit der PAS-Färbung kann man die Mukopolysaccharide in der Cuticula, aber auch das Glykogen der Parenchymschicht färbend darstellen. Eine Differenzierung erlaubt die vorherige Behandlung mit Amylase, weil die Amylase das Glykogen enzymatisch zerlegt, das sich dann der Anfärbung entzieht.

Die in der Parenchymschicht vorhandenen Neutralfette können mit Hilfe der Sudanfärbung nachgewiesen werden. Hiermit lassen sich auch die fetthaltigen Abnutzungspigmente in der Cuticula darstellen (11).

Um neben den Kernelementen auch elastische Strukturen z.B. in der Cuticula nachzuweisen, kann auch

die Eisenhämatoxylinfärbung Verwendung finden.

Zum Nachweis der in der Parenchymschicht des Echinococcus und Cysticercus häufig vorkommenden Kalkkörperchen eignet sich die Färbung mit Alizarin Rot S (30).

Bei alten Zysten kann die Differentialdiagnose unter Umständen Schwierigkeiten bereiten, da die charakteristischen Unterscheidungsmerkmale von Echinococcus und Cysticercus unter Umständen nicht mehr vorhanden sind. Die am längsten erhaltenen Reste der Zyste sind im allgemeinen die Häkchen der Protoscolices. Ihre zuverlässigste Färbung ist die Karbol-Fuchsin-Färbung nach Ziehl-Neelsen, wie auch zum Nachweis von säurefesten Stäbchen Verwendung findet. Die Häkchen sind äußerst säurefest, beinahe unabhängig von Alter und Lokalisation. Weder die Zeit der Färbung (5 - 240 min), noch die Temperatur haben wesentlichen Einfluß auf die Färbungsintensität. Eine weitere Möglichkeit besteht in der fluoreszenzmikroskopischen Anfärbung der Häkchen mit Auramin-Rhodamin-Lösung (23). Der Nachweis dieser Häkchen kann aber natürlich nur gelingen, wenn eine fertile Zyste mit Scolices vorhanden war.

4. Kasuistik

4.1. Präparat I (Echinococcus granulosus)

Präparat I stammt von einem 26 Jahre alten Patienten griechischer Nationalität, der an der Neurochirurgischen Klinik wegen eines raumverdrängenden intracraniellen Prozesses operiert wurde.

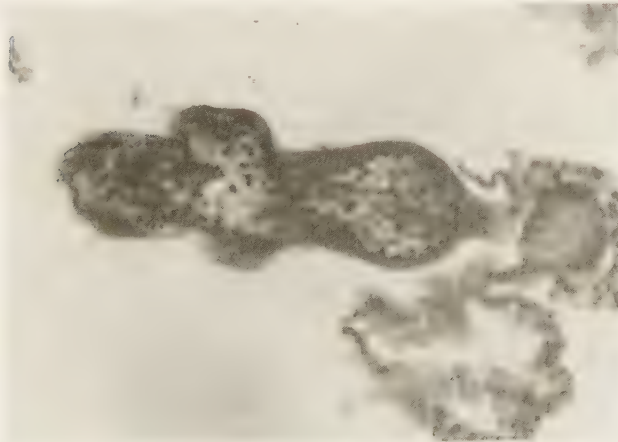
Im Operationspräparat findet sich eine große gefaltete Zyste, ausgekleidet von einer dünnen Parenchymschicht, in der bei mittlerer Vergrößerung noch einige Kerne undeutlich erkennbar sind. Darunter liegt die erheblich dickere, geschichtete und sich im HE-Präparat eosinrot darstellende Cuticula. Deutlich von der Cuticula getrennt erkennt man dann weiter außerhalb die dünne Wirtskapsel, die aus konzentrischen Lagen von atrophischem Hirngewebe besteht, in dem eine leichte entzündliche lympho-plasmazelluläre Infiltration sichtbar ist (Abb.9). Bemerkenswert sind einige gut erhaltene Scolices mit Haken. In Abb.10 ist ein solcher Scolex im Längsschnitt getroffen. Man erkennt links Teile des Hakenkranzes. Durch Vergleich der Größe des Wurzelfortsatzes zur Gesamtgröße des Hakens (vergl. Abb.8) läßt sich die bereits vorher bestandene Diagnose „Echinococcenzyste“ auf die Diagnose „Echinococcus gran.“ weiter einschränken (Abb.10).



Ausschnitt aus der Zystenwand des Echinoc. gran.

- Lumen der Zyste
- dünne Parenchymschicht mit Zellkernen
- geschnitene Cuticula und Wirtskapsel

Färbung: HE; Vergr.: ca. 20 x (Abb.9; Präp.I)



Längsschnitt durch einen Scolex des Echinoc. gran.

Färbung: van Gieson; Vergr.: 128 x (Abb.10; Präp.I)

4.2. Präparat II (Echinococcus alveolaris)

Präparat II stammt von einer 43 Jahre alten Patientin aus Schwaben, die wegen der Symptome eines wachsenden Hirntumors (Kopfschmerzen, Stauungspapille, sensible Jacksonanfälle) in die Neurochirurgische Klinik kam und dort operiert wurde (5). Makroskopisch fand sich im Parietallappen parasagittal ein großer Knoten mit zentraler Nekrose.

Im histologischen Schnitt sieht man einige kleine Hohlräume (in Abb.11 sind davon nur zwei sichtbar), die von einer geschichteten membranartigen Cuticula ausgekleidet werden. An der Innenseite der Cuticula (Abb.11 links) ist eine dünne feingranulierte Schicht erkennbar, die die Parenchymschicht darstellt. Umgeben werden die einzelnen Zysten zum Teil von noch intaktem Hirngewebe, jedoch fällt in der Umgebung eine Entzündung mit Plasmazellen und Lymphozyten sowie eine Schwellung der Astrozyten auf.

Bei einzelnen Zysten hat sich die Membran von der Wirtskapsel gelöst und liegt in der Mitte des Zystenlumens (Abb.12). In Abb.12 läßt sich außerdem in der Umgebung der Zyste eine leichte Kollagenfaserbildung erkennen. Bei der Durchmusterung des Präp. fanden sich nirgends Brutkapseln oder Scolices.

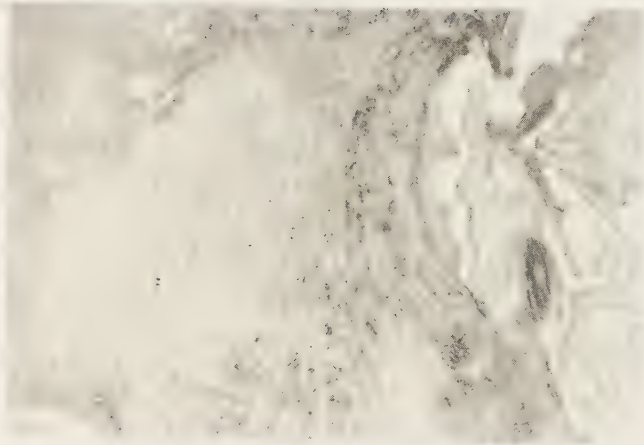
In Abb. 13 sieht man unten die abgelöste Cuticula, unter der die Parenchymschicht nur noch angedeutet erkennbar ist. Darüber zeigt sich hier sehr deutlich die Bildung kollagenen Fasergewebes. Weiter außen ist die hier ausnahmsweis starke Entzündungsreaktion mit einzelnen Riesenzellen und kleinen Gefäßen erkennbar.

Auf Grund der zahlreichen kleinen Zysten, kann man schließen, daß es sich um die sehr seltene cerebrale Absiedlung eines *Echinococcus alveolaris* handelt. Beim *Echinococcus granulosus* würde man allenfalls einzelne kleinere exogene Tochterblasen um eine größere Zyste herum sehen.



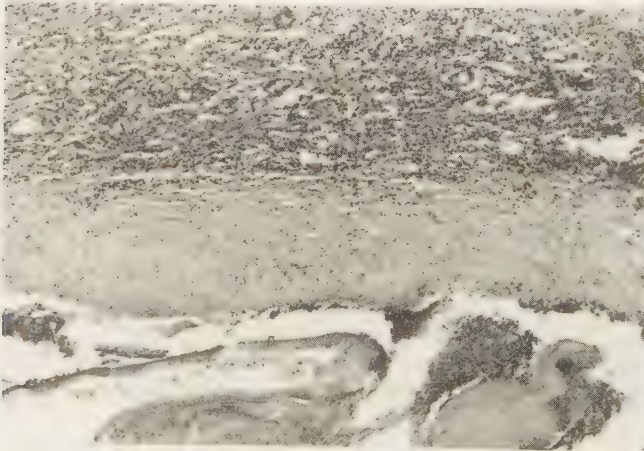
Ausschnittvergr. mit zwei kl. Zysten des Echinoc. alv.

Färbung: HE; Vergr.: 20 x (Abb.11; Präp.II)



Gleiches Präparat wie Abb.11, hier jedoch Kollagenfaserbildung im Hirngewebe deutlich sichtbar

Färbung: Van Gieson; Vergr.: 20 x (Abb.12, Präp.II)



Gleiches Präp. wie Abb.11; starke Kollagenfaserbildg. und ausnahmsweis starke entzündl. Rundzelleninfiltr.

Färbung: HE; Vergr.: 50 x (Abb.13; Präp.II)

5. Zusammenfassung

Aufgabe der Arbeit war es, den Wandaufbau der Echinococcencyste herauszuarbeiten, vor allem im Hinblick auf die differentialdiagnostische Abgrenzung zu den anderen Cestodenarten, die im Gehirn noch gefunden werden (*Cysticercus*, *Coenurus* und *Sparganum mansoni*).

Hierzu wurde zunächst Entwicklungszyklus, geographische Verbreitung und Morbidität für den *Echinococcus gran.* und *alveolaris* dargelegt, worauf die genaue Beschreibung der Zystenwand des *Echinococcus* folgt. Die Entwicklung von *Sparganum mansoni* wird anschließend noch kurz geschildert.

Für die Abgrenzung des *Echinococcus granulosus* vom *Echinoc. alveolaris* wird die Bedeutung der Häkchengröße und -form der Scolices in der Zyste herausgestellt und an einem histologischen Schnittpräparat zu dessen Diagnosesicherung verwendet (36; 19).

Besondere Bedeutung für die Unterscheidung von *Cysticercus* und *Coenurus* einerseits und *Echinococcus gran.* und *alv.* andererseits kommt der Zahl der Scolices und Häkchen, der Wirtskapsel und vor

allen den Kalkkörperchen in der Parenchymschicht und der Oberfläche und Struktur der Cuticula zu. Die Cuticula beim *Echinococcus* ist bis zu 3 mm dick, geschichtet und hat eine glatte Oberfläche, während sie beim *Cysticercus* nur 1 μ dick und immer ungeschichtet ist sowie eine höckerige Oberfläche aufweist (42).

Spezielle Färbungen sind van Gieson, PAS, Sudan, Alizarin Rot S und vor allem die Karbol-Fuchsin-Färbung nach Ziehl-Neelsen, mit der auch bei alten, bereits nekrotischen Zysten die für die Diagnosestellung wichtigen Häkchen noch nachgewiesen werden können (23).

Beim ersten Präparat des kasuistischen Teils handelte es sich um eine Finne des *Echinococcus gran.*, bei der die oben erwähnte Ausmessung der Häkchen für die Diagnose mitverwendet wurde.

Beim zweiten Präparat lag die äußerst seltene Absiedlung eines *Echinococcus alveolaris* im Gehirn vor, wobei keine Scolices oder Häkchen gefunden werden konnten. Auf Grund der eindeutigen Struktur der Cuticula bestehen jedoch keine Zweifel an der Diagnose. Von Bedeutung ist hierbei die starke Kollagenfaserbildung und die ausnahmsweis intensive entz. Infiltration im umgebenden Hirngewebe.

6. Literaturverzeichnis

1. A k o v b i a n t z A.: Therapie des Echinococcus cysticus
Dtsch.med.Wschr. 95 (1970), S.1452-54
2. A y r e s C.M.: Cerebral hydatidosis
J.Neurosurg.,Springfield 20 (1963), S.371-77
3. B a t s c h - S a d a n a n d A.: Biochemical analysis of the cyst wall of Echinoc. gran.
Comp.Biochem.Physiol. B 40 (1971), S.797-805
4. B r a c k M., L a m i n a J.: Masseninfektion von Echinococcus gran. im Hund
Dtsch.tierärztl.Wschr. 75 (1968), S.95-96
5. B o n i s G., S t u r m K.: Echinoc. im Gehirn
Med.Klin. 64 (1969), S.291-93
6. D é v é F.: L'echinococcose secondaire
P.Duval/Masson & Cie, Paris 1946
7. D e w H.R.: Hydatid Disease. Its pathology, diagnosis and treatment.
Australian Med. Publ. Co, Sydney 1928
8. E t e r t s e d e r E.: Echinococcus
Münch.med.Wschr. 108 (1966), S.2150-58
9. E l e n e v s k y K.: Zur path. Anat. d. Echinoc.
Arch.klin.Chir.,Berlin 82 (1907), S.393

10. F i s c h e r W.: Die parasitären Erkrankungen
des ZNS in: Henke - Lubarsch: Hdb. d. spez.
path. Anat. u. Hist. Bd.XIII/3, S.378
Berlin 1955
11. F r e e s e P.: Zum Aufbau des Echinococcus
Zbl.allg.Path. 104 (1962), S.82-84
12. G e i g e r L.: Hydatid cysts of the brain
J.Neurosurg.,Springfield 23 (1965), S.446-49
13. G e r m e r W.D.: Infektionskrankheiten
Münch.med.Wschr. 103 (1961), S.2555-59
14. G r e e n f i e l d J.G.: Neuropathology
London 1963
15. G r i p o n i s s i o t i s B.: Hydatid cyst
of the brain and its treatment
Neurology, 7 (1957), S.789-792
16. H e d i n g e r Chr., H a r d m e i e r T.:
Erschreckende Häufigkeit der Echinokokkenkrkh.
in der Nordostschweiz
Schweiz.med.Wschr., 94 (1964), S.1621
17. H e r r m a n n P.: Zur Gewebsdiagnose der
Bandwurmfinnen im Gehirn d.Menschen. Cyst.u.Coen.
Diss. München 1975

18. H o f f m a n n G.: Über die Infektion des
Menschen mit dem Hundebandwurm
Münch.med.Wschr. 105 (1963), S.846-49
19. H o s e m a n n G., S c h w a r z E.,
L e h m a n n J.C., P o s s e l t H.:
Die Echinokokkenkrankheit
Neue Dtsch. Chirurgie, Bd.40, Stuttgart 1928
20. H u a n g C.T.: Sparganum mansonii
J.Trop.Med.Hyg., London 65 (1962), S.133-38
21. J a c k s o n H.: In'restations with part
reference to hydatid cysts of brain
Proc.Roy.Soc.Med., London 57 (1964), S.15-22
22. K a t z A.: Echinococcus Disease in the U.S.
Amer.J.Med. 25 (1958),S.759-70
23. K e n n e y M.: Acid-fast staining for
hooklets of Echinococcus
Stain Technol., Geneva, N.Y. 46 (1971), S.160
24. K i l e j i a n A. et alii: Host-parasite
relationsship in Echinococcosis, V.
J.Parasit. 47 (1961) S.181-88
25. K o s t r u b i a k D.: über Echinoc. cerebri
Diss. Erlangen 1949

26. L e u c k a r t R.: Die Parasiten des Menschen
und die von ihnen herrührenden Krankheiten
Bd.1, S.723-825, Heidelbg. u. Leipzig 1886
27. L i g a s A.: Sulla costituzione della caps.
avventizia nell' echinococco
Il policlinico (sez. chir.) 47 (1940), S.188
28. L o e w D. u. H i l l K.: Diagnose, Therapie
u. Diff.-diag. von Echinoc. cyst. u. alv.
Zbl.Chir. 93 (1968), S.1766-76
29. M i n n i n g W. in Grumbach-Kikuth: Die In-
fektionskrkh. d. Menschen u. ihre Erreger
Bd. II, Stuttgart 1969
30. M o r s e t h D.J.: Fine struct. of hyd. cyst
J.Parasit. 53 (1967), S.312-325
31. M u e l l e r H.: Sparganosis
J.Parasit. 49 (1963), S.294-96
32. P e t e r s G.: Klinische Neuropathologie
Stuttgart 1970
33. P h i l i p p o v P.: Klin. Aspekte von Ge-
hirnechinokokkus
Beitr.Neurochir. 13 (1966), S.192-97
34. P h i l l i p s G.: Prim. crebral hyd. cysts
J.Neurol., London 11 (1948), S.44

35. P i e k a r s k i G.: Lehrbuch der Parasitologie
S.342, Berlin 1954
36. P o m m e r H.: Über Cuticulabef. b. Echinoc.
Zbl.Bakt. 83 (1919), S.171
37. R a u s c h R., S c h i l l e r E.: Studies
on the helminth fauna of Alaska
Parasit. 46 (1956), S.395-419
38. R o b i n s o n R.: Hydatid disease affecting
the nervous system
Ann. Coll. Surg. England 46, S.147
39. S a d a n a n d A.V.: Biochem. analysis of
the cyst wall of echinoc. gran.
Comp.Biochem. B 40 (1971), S.797-805
40. S c h w a b e C.W.: Host-parasite relations-
ship in echinococcosis I.
Amer.J.Trop.Med.Hyg. 8 (1959), S.20
41. S i n g e r L.: Zur vergl. path. Anat.
parasit. Erkrankungen des ZNS
Verh.Dtsch.Ges.Path. 26 (1931), S.357
42. S l a i s J.: Die Morphologie und histol.
Diag. d. Parasiten b. d. Gehirncysticerkose
Acta neuropath. 10 (1968), S.295-307
43. S m y t h J.D.: The biol. of the hyd. org.
Advances Parasit. 2 (1964), S.169

44. S p i e c k e r H.: Echinok. gran. d. Leber
Diss. München 1963
45. S p u l e r A.: Über d. Echinok. alv. d. Leber
Diss. München 1963
46. S t r a u s s W.G.: Sparganum mansoni
Dermat.Trop. 3 (1964), S.73-78
47. T h o r n t o n H.: Textbook of meat inspection
S.345-430, London 1957
48. V o g e l H.: Über d. Entw. d. europ. Alv.-ech.
Dtsch.med.Wschr. 80 (1955), S.931
49. V o g e l H., S c n u m a c h e r H.H.:
Beobacht. über d. Ech. d. ZNS b. Versuchstieren
Zschr.Tropenmed., Stuttgart 8 (1957), S.278
50. V o g e l H.: Tiere als nat. Wirte d. Echinoc.
Tropenmed.Parasit. 11 (1960), S.36
51. W e g m a n n T.: Diag. d. Echinok.-krkh.
Dtsch.med.Wschr. 96 (1971), S.75-76
52. W i l l i a m s J. et al.: Current distr. of
hyd_atidososis with spec. ref. to the US
Amer.Trop.Med.Hyg. 20 (1971), S.224
52. Z ü l c h K.J., C h r i s t e n s e n E.:
Path. Anat. der raumbeengenden intracraniellen
Prozesse, Berlin 1956

Ich möchte Herrn Prof. Dr. Stochdorph für die Überlassung des Themas und für zahlreiche Ratschläge bei der Abfassung der Arbeit danken. Herrn Dr. Wilske, Ass. am Institut für Neuropathologie der Universität München danke ich für die Hilfe bei der Anfertigung der photographischen Aufnahmen der Präparate.

Lebenslauf

Ich, Franz Häußler, wurde am 2.5.1950 in Kempten im Allgäu als viertes von fünf Kindern des Kaufmannes Andreas Häußler und seiner Ehefrau Helene Häußler, geb. Vogel geboren.

Von 1956 bis 1960 besuchte ich die Volksschule in Kempten und anschließend die Oberrealschule in Kempten, die ich am 28.6.1969 mit der Reifeprüfung abschloß.

Danach studierte ich ein Semester Chemie an der Technischen Universität München. Im Sommer 1970 begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität München. Hier legte ich nach fünf Semestern im Anschluß an das Sommersemester 1972 die Ärztliche Vorprüfung ab. Nach sechs klinischen Semestern bestand ich in München die Ärztliche Prüfung.

Seit dem Wintersemester 1971/72 bin ich an der Universität München für das Doppelstudium Medizin-Zahnmedizin eingeschrieben. Die Zahnärztliche Vorprüfung legte ich nach dem Wintersemester 1972/73 ab.

